

46

Таблиця

Вміст ПЛ, Е₃, Пр у сироватці крові жінок у динаміці вагітності, М±m

Показник	Термін гестації	Групи	
		основна, n=30	контрольна, n=30
ПЛ, мг/л	20-24	1,13±0,02*	3,48±0,04
	28-32	3,42±0,08*	5,67±0,05
	34-37	3,69±0,06*	8,47±0,04
Е ₃ , нмоль/л	20-24	12,36±0,15*	18,38±0,33
	28-32	18,77±0,31*	31,33±0,09
	34-37	22,06±0,39*	86,23±0,24
Пр, нмоль/л	20-24	34,58±0,48*	76,18±0,41
	28-32	46,27±2,28*	109,7±2,1
	34-37	72,16±3,67*	175,2±3,83

Примітка: * - p<0,0001 в порівнянні з контролем

були суттєво нижчими впродовж усієї вагітності. Так, найбільш виражені розходження між групами (більш ніж в 3 рази) мали місце в 20-24 тижні (p<0,0001). Зменшення рівня ПЛ у жінок із плацентарною дисфункцією починаючи вже з другого триместру вагітності (враховуючи соматотропну дію даного гормону) пояснює і зміни маси плода, яка в даній групі є меншою в порівнянні з контрольними даними.

Як видно з даних таблиці спостерігається тенденція до поступового збільшення рівня прогестерону у вагітних обох груп, але у вагітних з ПД концентрація даного гормону була більш ніж у 2 рази нижчою впродовж усього терміну гестації.

Рівень естріолу в жінок із фізіологічним перебігом гестації зростає із збільшенням терміну вагітності. Отримані нами результати свідчать про достовірне зниження вмісту Е₃ у вагітних із ПД в порівнянні з контрольною в усі досліджувані терміни, причому в однаковій мірі (p<0,0001). Така динаміка зміни концентрації гормону, свідчить про явне зниження власних резервних можливостей ФПК у жінок з ПД і пояснює значний відсоток випадків дистресу плода, як під час вагітності, так і в пологах.

Аналіз рівня ТБГ при фізіологічній вагітності показав, що у контрольній групі відзначається плавне зростання концентрації ТБГ від терміну 20-24 тижні (40100±825,4 нг/мл) до терміну 28-32 тижні вагітності (55700±623,6 нг/мл). В 34-37 тижнів блокутворююча функція плодової частини плаценти ймовірно згасає і спостерігається поступове зниження рівня досліджуваного білка - 49900±526,0 нг/мл.

При ПД динаміка ТБГ характеризується кри-

вою, де хоча і зберігається загальна тенденція до збільшення вмісту білка у міру прогресування терміну гестації, але достовірності ці показники не містять. В 20-24, 28-32 і у 34-37 тижнів гестації у жінок із ускладненим перебігом вагітності концентрація АМГФ була в 1,5 рази нижчою, ніж у контролі (p<0,0001).

У динаміці нормальної вагітності рівень ПАМГ зменшується з зростанням терміну гестації. При наявності ПД динаміка даного показника має протилежні тенденції. В 20-24 тижнів рівень ПАМГ дорівнює 73,33±0,44 нг/мл, в 28-32 тижні концентрація даного білка достовірно зростає до 162,6±2,05 нг/мл, ще більшим його значення стає в 34-37 тижнів (189,4±3,56 нг/мл). Тобто в терміні 28-32 тижні вагітності концентрація даного білка в основній групі була вже в 4 рази вищою (p<0,0001), а у 34-37 тижнів гестації аж у 5 разів більшою, ніж у групі контролю (p<0,0001).

Аналіз гістометричних параметрів плацент від жінок із ПД показав наявність у них тяжких варіантів патологічної незрілості плацентарної тканини: в 43,8 % - переважали проміжні незрілі ворсини, в 15,6 % - проміжні диференційовані ворсини, в 40,6 % - хаотичні склерозовані, що свідчить про відставання розвитку ворсинчастого дерева на 6 - 10 тижнів в порівнянні з нормальними темпами гестації. У хаотично склерозованих ворсинах переважали активні фібробласти і колагенові волокна, які стискали капіляри ззовні до повного їх закриття. Висока кількість міжворсинкового фібриноїду (від 4 до 8 %, в той час як у контролі - 2 - 4 %) в плацентах спричиняє

злипання ворсинок та розмежування крові матері і плода. Отже морфологічні дослідження плаценти підтвердили наявність тяжких, незворотних змін дифузійної здатності плаценти, які свідчать про наявність первинної ПД.

Висновки

1. При плацентарній дисфункції виявлено порушення ендокринної функції плаценти, яке характеризується зниженням концентрації плацентарного лактогену, прогестерону, естріолу, ТБГ і АМГФ, збільшенням концентрації ПАМГ вже з 20 тижнів гестації.

2. Виявлення відхилень є основою для комплексного обстеження вагітних за відсутності клінічної симптоматики ПД, що дозволить знизити рівень перинатальних втрат та ускладнень.

Перспективи подальших досліджень

Для покращення перинатальних наслідків слід удосконалювати антенатальну діагностику ПД, оптимізувати тактику розродження.

Література. 1. Милованов А. П. Патология системы мать - плацента - плод. М: Медицина, 1999. - 447 с. 2. Сидельникова В. М. Эндокринология беременности в норме и при патологии. М: МЕДпресс-информ, 2007. - 352 с. 3. Стрижаков А. Н., Игнатко И. В. Потеря бере-

менности. М: МИА, 2007. - 223 с. 4. Ulla Lanberg, Peter Damm, Anna-Maria Andersson et al. Increase in maternal placental growth hormone during pregnancy and disappearance during parturition in normal and growth hormone-deficient pregnancies // Am. J. Obstet. Gynecol. - 2003. - Vol. 188 - P. 247-251.

СОСТОЯНИЕ ЭНДОКРИННОЙ ФУНКЦИИ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА ПРИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ.

И. Н. Маринчина, В. А. Гайдуков

Резюме. Обследовано 30 беременных с плацентарной дисфункцией и 30 беременных с неосложненным течением гестационного процесса в сроках 20-24, 28-32 и 34-37 недель беременности. Иммуноферментным методом изучали гормональную и белоксинтезирующую функции плаценты: определяли уровни плацентарного лактогена, эстриола, прогестерона, ТБГ, ПАМГ, АМГФ.

Начиная с 20-24 недель беременности диагностировано нарушение гормональной и белоксинтезирующей функций плаценты: достоверно снижалась концентрация ТБГ, АМГФ, плацентарного лактогена, прогестерона, эстриола и увеличивался уровень ПАМГ.

Ключевые слова: гормоны, белки, дисфункция плаценты.

**Higher State Educational Establishment of Ukraine
"Bukovinian State Medical University", Chernivtsi**

Clin. and experim. pathol. - 2016. - Vol. 15, №2 (56). ч. 2. - P. 46-48.

Надійшла до редакції 11.05.2016

Рецензент – проф. І.С. Давиденко

© І.М. Маринчина, В.А. Гайдуков, 2016